

UPAYA PENCEGAHAN CEDERA PADA KLIEN IDIOPATIK TROMBOSITOPENIA PURPURA DI RSUD PANDAN ARANG



PUBLIKASI ILMIAH

**Disusun sebagai salah satu syarat menyelesaikan Program Studi Diploma III
pada Jurusan Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan**

Oleh:

AGNIS TRI GIARTI

J200130056

PROGRAM STUDI KEPERAWATAN

FAKULTAS ILMU KESEHATAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

2016

HALAMAN PERSETUJUAN

**UPAYA PENCEGAHAN CEDERA PADA KLIEN IDIOPATIK
TROMBOSITOPENIA PURPURA DI RSUD PANDAN ARANG**

PUBLIKASI ILMIAH

Oleh:

AGNIS TRI GIARTI

J 200 130 056

Telah diperiksa dan disetujui untuk diuji oleh:

Dosen Pembimbing:



Endang Zulaicha Susilaningsih, S.Kp., M.Kep.

NIK.110.1637

HALAMAN PENGESAHAN

UPAYA PENCEGAHAN CEDERA PADA KLIEN IDIOPATIK
TROMBOSITOPENIA PURPURA DI RSUD PANDAN ARANG

OLEH

AGNIS TRI GIARTI

J 200 130 056

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Surakarta
pada hari Senin, 25 Juli 2016
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

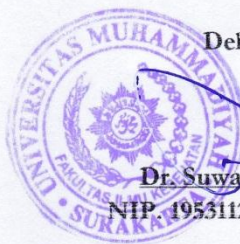
Dewan Penguji:

1. Endang Zulaicha Susilaningsih, S.Kp., M.Kep.
(Ketua Dewan Penguji)
2. Siti Arifah, S.Kp., M.Kes.
(Anggota Dewan Penguji)

(.....)

(.....)

Dekan,



Dr. Suwaji, M.Kes.

NIP. 195311231983031002

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam studi kasus karya tulis ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar diploma di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan orang lain, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila kelak terbukti ada ketidakbenaran dalam pernyataan saya di atas, maka akan saya pertanggungjawabkan sepenuhnya.

Surakarta, 11 Juni 2016

Penulis



AGNIS TRI GIARTI

J200130056

UPAYA PENCEGAHAN CEDERA PADA KLIEN IDIOPATIK TROMBOSITOPENIA PURPURA DI RSUD PANDAN ARANG

Agnis Tri Giarti, Endang Zulaicha Susilaningsih
Program Studi DIII Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Surakarta
Jl. Ahmad Yani, Tromol Pos 1, Pabelan Kastasura
Email: agnis1407@gmail.com

Abstrak

Latar Belakang: Idiopatik Trombositopenia Purpura merupakan gangguan autoimun karena adanya antibodi terhadap trombosit yang menyebabkan penghancuran trombosit secara dini sehingga trombosit darah perifer $<150.000/\text{mL}$. ITP menjadi salah satu penyebab kelainan perdarahan dengan insidens simptomatik berkisar 3 sampai 8 per 100.000 anak per tahun. Di RSUD Pandan Arang Boyolali pada tahun 2015 tercatat terdapat 11 anak dari 1869 anak yang mengalami ITP. Tindakan pencegahan cedera pada ITP dilakukan untuk mencegah terjadinya perdarahan. Masa hidup trombosit normalnya 7 hari, pada ITP menjadi 2-3 hari. Apabila penderita ITP mengalami cedera akan mudah terjadi perdarahan karena trombosit yang berperan sebagai faktor koagulan berkurang dan mempengaruhi proses hemostasis normal, biasanya ditandai dengan petekia, ekimosis, mudah memar, perdarahan gusi, menoragia, perdarahan hidung spontan dan hematuria. Perdarahan intrakranial, jaringan lunak dan perdarahan mukosa karena trauma dapat menyebabkan kematian. **Tujuan:** Tujuan umum dari penulisan karya tulis ilmiah ini adalah untuk mengetahui dan melaksanakan pencegahan cedera pada anak dengan idiopatik trombositopenia purpura sesuai standar keperawatan. Tujuan khusus dari penulisan karya tulis ilmiah ini adalah menggambarkan pengkajian, analisa data, merumuskan diagnosa keperawatan, menyusun rencana tindakan keperawatan, melakukan tindakan keperawatan sesuai dengan rencana asuhan keperawatan dan mengevaluasi tindakan keperawatan untuk pencegahan cedera pada anak dengan idiopatik trombositopenia purpura. **Hasil:** Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam pasien tidak mengalami cedera. **Kesimpulan:** Dari upaya pencegahan cedera yang telah dilakukan pada An. A dengan pelaksanaan asuhan keperawatan yang baik selama tiga hari maka didapatkan hasil bahwa An. A tidak mengalami cedera.

Kata Kunci: cedera, idiopatik trombositopenia purpura, pencegahan, perdarahan.

THE ACTIONS OF INJURY PREVENTION TO CLIENTS IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIA PURPURA IN PANDAN ARANG HOSPITAL

Agnis Tri Giarti, Endang Zulaicha Susilaningsih
Study Program DIII of Nursing Faculty of Health Sciences
Muhammadiyah University of Surakarta
St. Ahmad Yani, Tromol Pos 1, Pabelan Kastasura
Email: agnis1407@gmail.com

Abstract

Background: Idiopathic Thrombocytopenia Purpura is an autoimmune disorder because of platelet antibodies that cause the destruction of platelets early so that the peripheral blood platelets $<150,000 / \text{mL}$. ITP is one reason the incidence of symptomatic bleeding disorder with a range of 3 to 8 per 100,000 children in year. In Pandan Arang Boyolali hospital in 2015 noted there were 11 children out of 1869 children who have ITP. The actions of injury prevention in ITP are taken to prevent the bleeding. The normal life period of platelet is 7 days, in ITP become 2-3 days. If ITP patients suffered an injury it would be easy bleeding due to platelet acts as a coagulant factor decreases and affects the process of normal homeostasis, usually characterized by petechiae, ecchymosed, easy bruising, bleeding gums, menorrhagia, nose bleeding and hematuria spontaneously. Intracranial bleeding, soft tissue and mucosal bleeding due to trauma can cause mortality. **Objectives:** The general objective of writing a scientific paper is to determine and implement injury prevention in children with Idiopathic Thrombocytopenia Purpura appropriate nursing standards. The specific objective of this scientific paper is to describe the assessment, data analysis, formulate nursing diagnoses, develop an action plan of nursing, nursing action in accordance with the nursing care plan and evaluate nursing actions for injury prevention in children with Idiopathic Thrombocytopenia Purpura. **Results:** After action 3x24 hour nursing patients do not get injured. **Conclusion:** From the actions of injury prevention that have been made in An. A with the implementation of good nursing care for three days then showed that An. A not injured.

Keyword: injury, idiopathic thrombocytopenia purpura, prevention, bleeding.

1. PENDAHULUAN

ITP atau Idiopatik Trombositopenia Purpura adalah keadaan dimana perdarahan disifatkan oleh timbulnya petekia atau ekimosis di kulit ataupun selaput lendir serta dapat terjadi pada berbagai jaringan disertai dengan penurunan jumlah trombosit karena sebab yang tidak diketahui (Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak FKUI, 2007). ITP merupakan gangguan autoimun karena adanya antibodi terhadap trombosit sehingga terjadi penghancuran trombosit secara dini dan menyebabkan angka trombosit darah perifer $<150.000/\text{mL}$ (Sudoyo, dkk, 2009; Handayani & Haribowo, 2008). ITP lazim terjadi pada masa kanak, faktor yang memicu autoantibodi tidak diketahui. Kebanyakan penderita ITP memiliki autoantibodi terhadap glikoprotein pada permukaan trombosit. Awalnya glikoprotein IIb/IIIa dikenali oleh autoantibodi, sedangkan antibodi yang mengenali glikoprotein Ib/IX yang terdapat pada proses adhesi belum terbentuk pada tahap ini. Trombosit yang diselimuti oleh autoantibodi akan berikatan dengan sel penyaji (makrofag) melalui reseptor Fc γ yang kemudian mengalami proses internalisasi dan degradasi. Sel penyaji antigen tidak hanya merusak glikoprotein IIb/IIIa, tetapi juga memproduksi epitop kriptik dari glikoprotein trombosit. Sel penyaji antigen yang teraktivasi dan menghasilkan peptida baru pada permukaan sel dengan bantuan konstimulasi (yang ditujukan oleh interaksi antara CD 154 dan CD 40-positif T cell clonee (T-cell clone-1) dan spesifitas tambahan (T-cell clone-2). Reseptor sel imunoglobulin sel B yang mengenali antigen trombosit (B-cell clone-2) dengan demikian akan menginduksi proliferasi dan sintesis antiglikoprotein Ib/IX antibodi dan meningkatkan produksi antiglikoprotein IIb/IIIa antibodi oleh B-cell clone 1 (Sudoyo, dkk, 2009).

Trombosit matang adalah fragmen sel yang aktif, trombosit tidak berinti dan berada dalam darah perifer setelah diproduksi dari sitoplasma megakariosit yang merupakan sel terbesar dalam sumsum tulang. Trombosit memiliki fungsi sebagai koagulan, tanpa trombosit kebocoran darah spontan dapat terjadi melalui pembuluh darah kecil (Hoffbrand, 2012; Rudolph, dkk, 2014; Kiswari, 2014). Pada penderita ITP ditemukan kulit berwarna ungu yang disebabkan merembesnya darah dibawah kulit. Masa hidup trombosit normalnya 7 hari, pada ITP berkurang menjadi 2-3 hari (Sudoyo, dkk, 2009).

ITP diperkirakan menjadi salah satu penyebab kelainan perdarahan dengan insidens simptomatik berkisar 3 sampai 8 per 100.000 anak per tahun, ITP terjadi pada anak usia 2-4 tahun dengan insiden 4-8 kasus per

100.000 per tahun diantaranya 80-90% anak dengan ITP menderita perdarahan akut, 25-30% ditemukan ITP refrakter pada penderita ITP dengan angka mortalitas 16% (Pratama, 2015; Sudoyo, dkk, 2009). Di RSUD Pandan Arang Boyolali pada tahun 2015 tercatat terdapat 11 anak dari 1869 anak yang mengalami ITP (RSUD Pandan Arang Boyolali, 2015).

Penatalaksanaan ITP pada anak dapat meliputi tindakan suportif dan terapi farmakologis. Tindakan suportif penting dalam penatalaksanaan ITP pada anak seperti membatasi aktifitas fisik, mencegah terjadinya trauma, menghindari obat yang menekan produksi trombosit serta memberikan pengertian kepada orang tua mengenai penyakit pada anak (Setyoboedi, 2004).

Pada penderita ITP mengalami jumlah trombosit yang kurang dari normal, jika penderita ITP mengalami cedera maka akan mudah mengalami perdarahan karena trombosit yang berperan sebagai faktor koagulan berkurang dan mempengaruhi proses hemostasis normal (Sudoyo, dkk, 2009; Neunert, 2013). Manifestasi perdarahan ITP berupa petekia, ekimosis, mudah memar, perdarahan gusi, menoragia, perdarahan hidung spontan dan hematuria (Hoffbrand, 2012; Handayani & Haribowo, 2008). Resiko perdarahan intrakranial, jaringan lunak dan perdarahan mukosa yang disebabkan karena trauma dapat menyebabkan mortalitas (Warrier, dkk, 2012).

Pencegahan cedera pada ITP harus dilakukan untuk mencegah perdarahan (Axton, 2014). Cedera pada ITP berupa memar atau perdarahan dibawah kulit, perdarahan mukosa seperti epistaksis dan perdarahan internal ditandai dengan adanya hematuri dan melenas (Axton, 2014). Trauma tumpul dapat menyebabkan kekacauan kapiler dan meningkatkan perdarahan, karena trombosit berkurang maka perdarahan akan terjadi lebih lama (Handayani & Haribowo, 2008). Perdarahan intrakranial merupakan komplikasi paling serius pada ITP yang dapat menyebabkan kematian (Sudoyo, dkk, 2009; Handayani & Haribowo, 2008).

Berdasarkan uraian diatas, penulis tertarik untuk membuat karya tulis ilmiah dengan judul “Upaya Pencegahan Cedera pada Klien Idiopatik Trombositopenia Purpura di RSUD Pandan Arang Boyolali”.

Tujuan umum dari penulisan karya tulis ilmiah ini adalah untuk mengetahui dan melaksanakan pencegahan cedera pada anak dengan idiopatik trombositopenia purpura sesuai standar keperawatan.

Tujuan khusus dari penulisan karya tulis ilmiah ini adalah menggambarkan pengkajian, analisa data, merumuskan diagnosa

keperawatan, menyusun rencana tindakan keperawatan, melakukan tindakan keperawatan sesuai dengan rencana asuhan keperawatan dan mengevaluasi tindakan keperawatan untuk pencegahan cedera pada anak dengan idiopatik trombositopenia purpura.

2. METODE

Karya tulis ilmiah ini penulis susun menggunakan studi kasus yang dilakukan pada satu pasien dengan idiopatik trombositopenia purpura di bangsal Edelweis RSUD Pandan Arang Boyolali dimulai pada tanggal 28 Maret 2016 sampai 31 Maret 2016. Sumber data didapatkan dari pasien, keluarga, catatan keperawatan dan tim kesehatan. Pengumpulan data dilakukan dengan wawancara kepada pasien dan keluarga pasien.

3. HASIL

Tanggal 28 Maret 2016 jam 11.15 penulis melakukan pengkajian dasar pada An. A, berusia 2 tahun 4 bulan, berjenis kelamin laki-laki, dibawa ke Rumah Sakit Umum Daerah Pandan Arang dengan keluhan ibu mengatakan terdapat warna biru seperti ruam pada wajah, lengan kanan dan lengan kiri, perut, punggung, kaki kanan dan kaki kiri An. A. Riwayat Kesehatan Sekarang: Ibu An. A mengatakan An.A panas sudah 7 hari sejak 20 Maret 2016 dan ruam pada tubuh sejak 24 Maret 2016 yang menyebar pada seluruh tubuh, ibu tidak mengetahui penyebab timbulnya ruam dan tidak mengetahui cara mencegah perdarahan pada kulit An. A, sebelumnya sudah dibawa ke Rumah Sakit Banyudono untuk mendapatkan pengobatan tetapi keluarga menghendaki rawat jalan. Karena tidak ada perubahan selama 3 hari rawat jalan, maka An. A dibawa ke Rumah Sakit Umum Daerah Pandan Arang pada 26 Maret pukul 10.30. An. A belum pernah mengalami sakit seperti yang dikeluhkan, An. A pernah mengalami batuk, flu, dan demam. Riwayat kesehatan keluarga: Ayah An. A mengatakan keluarga tidak memiliki penyakit menular dan penyakit keturunan.

Riwayat pediatri prenatal: ibu An. A mengatakan rutin memeriksakan kehamilannya serta rutin mengonsumsi suplemen dari bidan. Natal: ibu mengatakan An. A lahir normal spontan pada usia kehamilan 37 minggu. Postnatal: ibu mengatakan An. A lahir dengan berat badan 3,5 kg, panjang badan 58 cm, kulit merah dan langsung menangis. Penyakit trauma: ibu mengatakan An. A tidak memiliki riwayat penyakit trauma dan riwayat operasi. Alergi: ibu mengatakan An. A tidak memiliki riwayat alergi. Imunisasi: ibu mengatakan An. A sudah mendapatkan lima

imunisasi dasar lengkap. Hasil pemeriksaan tumbuh kembang DDST normal.

Pola fungsional persepsi kesehatan: ibu mengatakan An. A sakit ketika An. A terlihat lemas, panas dan mengeluh pusing. Anak dibawa ke fasilitas kesehatan jika sakit. Pola nutrisi dan cairan: sebelum sakit An. A makan 3x sehari habis 1 porsi, minum 1000 ml/hari, saat sakit An. A makan 3x sehari habis 1 porsi, minum 600 ml/hari. Pola eliminasi: sebelum sakit An. A buang air besar 1x sehari tidak ada darah pada feses, buang air kecil 6x sehari warna kuning jernih 100 ml setiap buang air kecil, saat sakit An. A belum buang air besar selama 2 hari, buang air kecil 6x sehari warna kuning jernih 75 ml setiap buang air kecil. Pola aktifitas: sebelum sakit An. A aktif bermain menggelindingkan bola plastik kecil bersama kakak, saat sakit An. A aktif bermain bersama kakak dan berjalan-jalan di sekitar lorong ruang rawat. Pola istirahat dan tidur: sebelum sakit An. A tidur siang 1-2 jam dan tidur malam 8 jam, saat sakit pasien tidur siang 1-2 jam dan tidur malam 8 jam. Pola kognitif: pasien kooperatif, dapat berorientasi terhadap waktu, tempat dan orang, tidak ada gangguan penglihatan, pendengaran, perabaan, penghidu dan pengecap. Pola persepsi dan konsep diri: gambaran diri optimis dan ingin sembuh, ideal diri An. A ingin sembuh, harga diri An. A positif. Pola peran dan hubungan: peran minimal, An. A mau berinteraksi dengan orang lain. Pola seksual: pasien berjenis kelamin laki-laki. Pola koping dan stress: pasien menangis ketika mendapatkan masalah.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum An. A aktif dan kooperatif, An. A bermain lempar bola dengan kakaknya serta sering menaiki kursi kemudian berdiri dan melompat di atas kursi. Kesadaran compos mentis, nadi 100x/menit, pernapasan 20x/menit, suhu 36°C, BB 11,5 kg, TB 90 cm, BMI 14,19kg/m². Pemeriksaan kepala didapatkan hasil kepala mesocephal, wajah terdapat purpura diameter 3 cm, mata bersih, konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik. Telinga bersih, simetris, tidak ada serumen, hidung bersih, tidak ada perdarahan hidung, mulut mukosa bibir lembab, tidak ada stomatitis, tidak ada perdarahan gusi, mulut bersih. Leher tidak ada pembesaran kelenjar tyroid. Dada tidak ada retraksi dada, tidak ada nyeri tekan, perkusi sonor, auskultasi ronkhi kiri atas. Abdomen tidak ada distensi abdomen, terdapat purpura 5cm, peristaltik usus 26x/menit, tidak ada nyeri tekan, perkusi tympani. Extremitas atas terdapat purpura dan dapat bergerak bebas, terdapat purpura pada lengan kanan atas diameter 4 cm dan 5 cm, lengan kanan bawah 5 cm, tangan kanan terpasang infus D $\frac{1}{2}$ 12 tpm makrodrip, lengan kiri bawah terdapat purpura dengan diameter 6 cm, 4 cm dan 3 cm. Extremitas bawah sebelah

kanan terdapat purpura dengan diameter 6 cm, 5 cm, 4 cm dan 3 cm, ekstremitas bawah sebelah kiri 6 cm, 4 cm dan 3 cm, dapat bergerak bebas. Punggung terdapat purpura, diameter 5 cm dan 3 cm tidak terdapat kelainan bentuk. Genetalia bersih, tidak terdapat lesi, tidak terdapat pembengkakan. Anus bersih, tidak ada hemoroid, tidak ada perdarahan melalui anus.

Pada pemeriksaan laboratorium pada 26 Maret 2016 pukul 09.51 pemeriksaan darah lengkap dengan hasil: hemoglobin 11,4 g/dl (nilai normal: 11,5-13,5 g/dl), leukosit 9700/ml (nilai normal: 6.000-17.000/ml), neutrofil segmen 72,5% (nilai normal: 50-70%), limfosit 24,6% (nilai normal: 20-40%), monosit 2,9% (nilai normal: 2-8%), hematokrit 33,3% (nilai normal: 34-40%), protein plasma 6,8 g/dl (nilai normal: 6-8 g/dl), trombosit 7.000/ml (nilai normal: 150.000-450.000/ml), eritrosit 4.390.000/ml (nilai normal: 3.900.000-5.900.000/ml), MCV 75,9 fL (nilai normal: 80-100 fL), MCH 250 pg (nilai normal: 27-32 pg), MCHC 34,2 g/dl (nilai normal: 32-36 g/dl).

Terapi farmakologi cefotaxime 250 mg/8 jam, methyl prednison 20 mg/8 jam dan D5½ NS 12 tpm makrodrip.

Data fokus: data subyektif ibu mengatakan An. A aktif beraktivitas, ibu tidak mengetahui cara mencegah perdarahan pada kulit. Data obyektif An. A tampak aktif, An. A bermain bersama kakaknya dan menaiki kursi serta melompat di atas kursi, pemeriksaan laboratorium 26 Maret 2016 pukul 09.51: trombosit 7.000/ml, terdapat purpura.

Dari hasil pengkajian dapat ditegakkan diagnosa keperawatan resiko cedera berhubungan dengan trombositopenia (Wilkinson, 2013).

Rencana keperawatan pada An. A bertujuan untuk mencegah terjadinya cedera pada An. A dengan kriteria hasil pasien terbebas dari cedera ditandai dengan tidak ada area baru petekia atau ekimosis, tidak ada epistaksis, gusi berdarah, hematuria, darah dalam feses, menoragia dan hitung trombosit antara 150.000-400.000/mL, keluarga mampu menjelaskan cara mencegah cedera dan keluarga mampu melaksanakan cara pencegahan cedera. Rencana keperawatan pada An. A yaitu monitor tanda-tanda vital, sediakan lingkungan yang aman (melapisi sisi tempat tidur dan tempat bermain), batasi aktivitas dengan melakukan aktivitas pengalihan seperti membaca buku, hindarkan dari lingkungan yang berbahaya, anjurkan keluarga untuk selalu menemani pasien, observasi tanda-tanda perdarahan, berikan terapi farmakologi sesuai program medis, berikan informasi kepada keluarga mengenai adanya perubahan status kesehatan penurunan trombosit akan menyebabkan peningkatan gejala

ITP, berikan penyuluhan mengenai pencegahan cedera pada anak (Setyoboedi, 2004; Handayani & Haribowo, 2008; Axton, 2014).

Tabel 1. 1 Implementasi Hari Pertama (28 Maret 2016)

Jam	Implementasi	Respon
11.20	Mengobservasi kebutuhan keamanan pasien.	DS: Ibu mengatakan selalu mengawasi An. A secara bergantian dengan suami. DO: An. A tampak aktif.
15.15	Memberikan penyuluhan kesehatan tentang penyebab, tanda gejala dan pencegahan komplikasi ITP	DS: Ibu mengatakan mengerti mengenai penyakit An. A meliputi penyebab, tanda gejala, pencegahan komplikasi setelah diberi penyuluhan. DO: Ibu kooperatif. Ibu An. A mampu menyebutkan penyebab, 3 tanda gejala dan pencegahan komplikasi ITP.
16.00		
19.00	Memberikan obat: -Cefotaxime 250 mg -Methyl Prednison 20 mg	DS: An. A mengatakan bersedia diberi obat. DO: Obat masuk per infus.
19.05	Menganjurkan keluarga untuk mengawasi pasien dan memberikan lingkungan yang aman: melapisi sisi tempat tidur.	DS: Ibu mengatakan akan selalu mengawasi An. A dan melapisi sisi tempat tidur. DO: ibu kooperatif
19.10	Mengobservasi tanda-tanda perdarahan.	DS: Ibu mengatakan tidak ada penambahan area ruam, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada mimisan. DO: tidak ada penambahan area purpura
	Memberikan informasi adanya perubahan	DS: Ibu mengatakan mengerti setelah diberi informasi.

status kesehatan.	DO: Ibu kooperatif. Hasil laboratorium 26 Maret 2016 pukul 09.51: trombosit 58.000/ml.
-------------------	--

Tabel 1.2 Implementasi Hari Kedua (29 Maret 2016).

Jam	Implementasi	Respon
15.25	Mengobservasi tanda-tanda perdarahan.	DS: Ibu mengatakan tidak ada area pertambahan ruam, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada mimisan. DO: tidak ada pertambahan area purpura.
15.30	Memeriksa tanda tanda vital.	DS: Ibu mengatakan badan An. A panas. DO: Nadi 100x/menit, suhu 39,5°C, pernapasan 20x/menit.
16.00	Memberikan obat: -Cefotaxime 250 mg -Methyl Prednison 20 mg	DS: An. A mengatakan bersedia diberi obat. DO: Obat masuk per infus.
19.40	Mengobservasi tanda-tanda perdarahan.	DS: Ibu mengatakan tidak ada pertambahan area ruam, tidak ada perdarahan gusi dan tidak ada mimisan. DO: tidak ada pertambahan area purpura.

Tabel 1.3 Implementasi Hari Ketiga (30-31 Maret 2016)

Jam	Implementasi	Respon
20.00	Mengobservasi tanda-tanda perdarahan.	DS: Ibu mengatakan tidak ada area pertambahan ruam, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada mimisan. DO: Tidak ada pertambahan area purpura.
05.40	Memonitor nilai laboratorium.	DS: - DO: Hasil pemeriksaan laboratorium 30 Maret 2016 pukul 09.37: trombosit

05.45		156.000/mL.
	Memberikan informasi mengenai adanya perubahan status kesehatan.	DS: Ibu mengatakan mengerti setelah diberi informasi. DO: Ibu kooperatif. Hasil pemeriksaan laboratorium 30 Maret 2016 pukul 09.37: trombosit 156.000/mL.
05.50	Mendiskusikan perubahan gaya hidup yang perlu dilakukan.	DS: Ibu mengatakan akan mengingatkan anak untuk memakai sandal ketika berada di lingkungan rumah, mengganti sikat gigi dengan bulu yang lembut serta mengawasi aktivitas An. A. DO: Ibu kooperatif.

Tabel 2. Evaluasi.

No.	Hari, Tanggal, Jam	Evaluasi	Tanda Tangan
1.	Senin, 28 Maret 2016 20.00	S: Ibu mengatakan tidak ada area pertambahan ruam, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada mimisan. O: Ibu kooperatif. Hasil pemeriksaan laboratorium 26 Maret 2016 pukul 09.51: trombosit 58.000/mL. A: Masalah teratasi sebagian: -Keluarga mengetahui cara mencegah cedera. -Keluarga mampu melaksanakan cara pencegahan cedera. P: Lanjutkan intervensi: -Observasi tanda-tanda perdarahan. -Beri informasi adanya perubahan status kesehatan.	Agnis
2.	Selasa, 29	S: Ibu pasien mengatakan tidak ada pertambahan area ruam, tidak ada perdarahan	Agnis

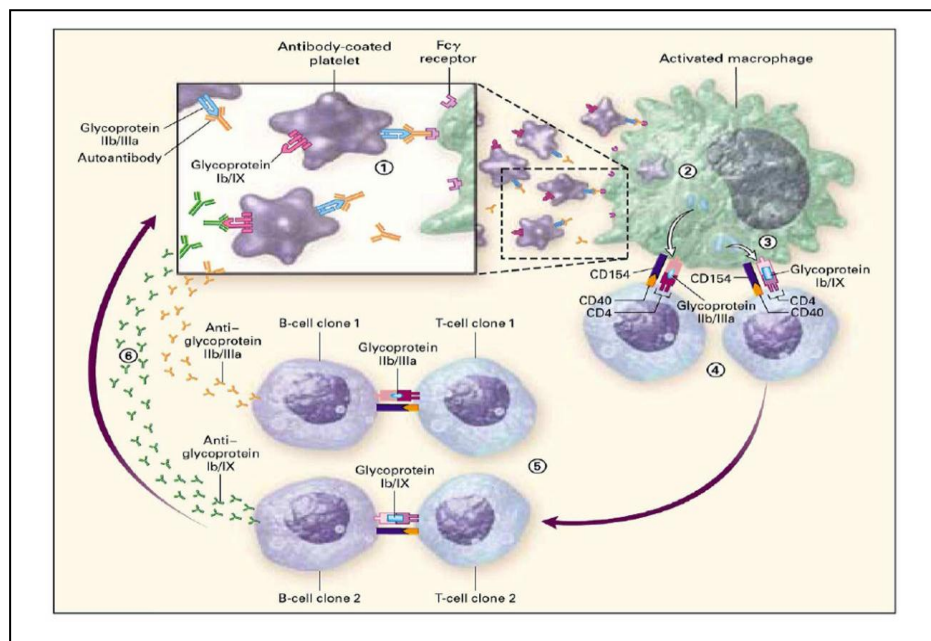
	Maret 2016 20.00	gusi dan tidak ada mimisan. O: Tidak ada penambahan area purpura A: Masalah teratasi sebagian: -Tidak ada penambahan area purpura, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada mimisan. P: Lanjutkan intervensi: - Observasi tanda-tanda perdarahan. -Beri informasi adanya perubahan status kesehatan.	
3.	Kamis, 31 Maret 2016 06.45	S: Ibu mengatakan tidak ada area penambahan ruam, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada mimisan. O: Ibu kooperatif. Hasil pemeriksaan laboratorium 30 Maret 2016 pukul 09.37: trombosit 156.000/mL. A: Masalah teratasi. -Jumlah trombosit 156.000/mL. P: Hentikan intervensi.	Agnis

4. PEMBAHASAN

An. A mengalami masalah kesehatan berupa perdarahan dibawah kulit yang didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Berdasarkan anamnesis pada An. A didapatkan perdarahan dibawah kulit, tanpa dipengaruhi trauma sebelumnya, tidak ditemukan adanya perdarahan gusi, perdarahan hidung spontan dan hematuria. Hal ini sesuai dengan konsep dimana pemeriksaan fisik pada pasien ITP ditemukan tanda gejala seperti petekia, ekimosis, mudah memar, perdarahan gusi, menoragia, perdarahan hidung spontan dan hematuria (Handayani & Haribowo, 2008). Tidak ditemukan adanya perdarahan gusi, perdarahan hidung spontan dan hematuria dapat dipengaruhi karena An. A telah diberi kortikosteroid yang dapat meningkatkan jumlah trombosit dengan mengurangi kadar autoantibodi dan mengurangi resiko perdarahan masif (Meadow & Newell, 2006; Pratama, 2015).

Dari gambar 1 dapat memperjelas bahwa faktor yang memicu autoantibodi tidak diketahui. Kebanyakan penderita ITP memiliki autoantibodi terhadap glikoprotein yang terdapat pada permukaan trombosit. Pada gambar 1 dijelaskan bahwa glikoprotein IIb/IIIa dikenali oleh autoantibodi, sedangkan antibodi yang mengenali glikoprotein Ib/IX yang terdapat pada proses adhesi belum terbentuk pada tahap ini. Trombosit kemudian diselimuti oleh autoantibodi dan berikatan dengan sel

penyaji (makrofag) melalui reseptor Fc γ yang kemudian mengalami proses internalisasi dan degradasi. Sel penyaji antigen tidak hanya merusak glikoprotein IIb/IIIa, tetapi juga memproduksi epitop kriptik dari glikoprotein trombosit. Sel penyaji antigen kemudian teraktivasi dan menghasilkan peptida baru pada permukaan sel dengan bantuan konstimulasi (yang ditujukan oleh interaksi antara CD 154 dan CD 40-positif T cell clonee (T-cell clone-1) dan spesifitas tambahan (T-cell clone-2) (5). Reseptor sel imunoglobulin sel B yang mengenali antigen trombosit (B-cell cline-2) dengan demikian akan menginduksi proliferasi dan sintesis antiglikoprotein 1b/IX antibodi dan meningkatkan produksi antiglikoprotein IIb/IIIa antibodi oleh B-cell clone 1 (Sudoyo, dkk, 2009).



Gambar 1. Pembentukan autoantibodi terhadap trombosit (Sudoyo, dkk, 2009).

Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium pada An. A didapatkan penurunan hemoglobin, peningkatan neutrofil segmen, penurunan hematokrit, penurunan trombosit, penurunan MCV, dan penurunan MCH. Hal ini sesuai dengan konsep dimana pada pemeriksaan laboratorium pada ITP biasanya ditandai dengan trombositopenia atau angka trombosit darah perifer kurang dari 150.000/mL, hitung sel darah merah, sel darah putih masa tromboplastin parsial, masa protombin dan

konsentrasi hemoglobin biasanya normal kecuali terdapat anemia defisiensi besi akibat kehilangan darah (Sudoyo, dkk, 2009; Axton, 2014; Neunert, 2013; Hoffbrand, 2012).

Pada penderita ITP mengalami jumlah trombosit yang kurang dari normal, sehingga jika penderita ITP mengalami cedera maka akan mudah mengalami perdarahan karena trombosit yang berperan sebagai faktor koagulan berkurang dan mempengaruhi proses hemostasis normal (Sudoyo, dkk, 2009; Neunert, 2013). Hemostasis sirkulasi darah dicapai melalui proses keseimbangan antara terjadinya perdarahan dan proses pembekuan (Kiswari, 2014). Manifestasi perdarahan ITP berupa petekia, ekimosis, mudah memar, perdarahan gusi, menoragia, perdarahan hidung spontan dan hematuria (Hoffbrand, 2012; Handayani & Haribowo, 2008).

Tindakan pencegahan cedera pada ITP bertujuan untuk mencegah terjadinya perdarahan (Axton, 2014). Trauma tumpul pada ITP dapat menyebabkan kekacauan kapiler dan meningkatkan terjadinya perdarahan, karena trombosit berkurang maka perdarahan akan terjadi lebih lama (Handayani & Haribowo, 2008). Perdarahan intrakranial merupakan komplikasi paling serius pada ITP yang dapat menyebabkan kematian (Sudoyo, dkk, 2009; Handayani & Haribowo, 2008).

Edukasi mengenai pencegahan cedera merupakan tindakan suportif yang sesuai dengan teori yaitu bertujuan agar dapat meningkatkan pengetahuan sehingga dapat membantu anak dan keluarga dalam mengenali dan melaporkan kondisi anak. Resiko cedera pada anak dipengaruhi oleh pengetahuan dan sikap orang tua, dimana orang tua akan menentukan tindakan agar anaknya terhindar dari cedera seperti melakukan pengawasan yang merupakan faktor yang mempengaruhi terjadinya cedera pada anak. An. A berada dalam fase prasekolah yang akan mengeksplorasi pengetahuannya dan berinisiatif melakukan suatu tindakan apabila anak mendapat dukungan dari orang tua, tetapi akan tumbuh rasa bersalah pada diri anak jika dilarang atau dicegah untuk melakukan suatu tindakan, maka dibutuhkan modifikasi lingkungan untuk mencegah cedera pada An. A (Aken, 2007; Wong, 2008).

Melindungi anak dari cedera dilakukan dengan menyediakan lingkungan yang aman dengan modifikasi seperti melapisi sisi tempat tidur dan tempat bermain. Berjalan menggunakan alas kaki, menghindari produk obat yang mengandung aspirin, segera ke fasilitas kesehatan jika terjadi nyeri, bengkak pada sendi, cedera kepala, bengkak pada leher, nyeri abdomen berat, hematuria, feses hitam. Menghindari olahraga kontak perlu dilakukan, orang tua harus cermat dalam penggunaan *seatbelt* dan helm sepeda. Aktivitas yang meningkatkan resiko cedera kepala seperti *ice*

skate, rollerblade dan menyelam harus dilarang. Mendorong anak untuk berpartisipasi dalam olahraga non-kontak seperti berenang. Pembatasan aktivitas dengan pengalihan aktivitas seperti menonton televisi, membaca buku dan menggambar dilakukan untuk mencegah petekia dan ekimosis lebih lanjut. Perubahan gaya hidup yang perlu dilakukan seperti tidak menghembuskan nafas melalui hidung dengan keras, tidak mengejan saat defekasi dan menggunakan sikat gigi dengan bulu yang lembut (Axton, 2014; Handayani & Haribowo, 2008; Setyoboedi, 2004).

Panduan penatalaksanaan pada ITP menurut American Society of Hematology 2011 Guidelines for Immune Thrombocytopenic Purpura antara lain pemeriksaan sumsum tulang tidak diperlukan untuk pemeriksaan awal pasien ITP yang khas dan dalam perawatan IV Ig kegagalan. Tidak ada pengobatan yang diperlukan untuk perdarahan ringan (petekie atau memar) terlepas dari jumlah trombosit. Kortikosteroid atau IV Ig adalah pengobatan lini pertama; IV Ig digunakan untuk respon platelet cepat jika wajib. Anti-D merupakan kontraindikasi jika pasien memiliki anemia akibat kehilangan darah atau autoimun merah penghancuran sel darah. Rituximab dan deksametason dosis tinggi digunakan jika pengobatan lini pertama (kortikosteroid, IV Ig, dan antiD) gagal atau jika pasien memiliki respon yang tidak memadai untuk splenektomi. Splenektomi digunakan jika pengobatan lini pertama gagal atau jika pasien memiliki ITP kronis dengan perdarahan yang signifikan (Neunert, 2011).

Kolaborasi dengan tim medis, An. A memperoleh pengobatan injeksi methyl prednison. Pemberian terapi sesuai dengan konsep, methyl prednison termasuk dalam kortikosteroid yang dapat meningkatkan jumlah trombosit, kortikosteroid bertindak dengan merusak clearance trombosit di sumsum tulang dan organ perifer yang dapat mengurangi kadar autoantibodi dalam tubuh dan mengurangi resiko perdarahan masif (Meadow & Newell, 2006; Pratama, 2015).

Buchanan dan Holtkamp pada tahun 1984 mengemukakan bahwa prednisolon dapat meningkatkan jumlah trombosit dalam 7 hari pengobatan (Warrier, dkk, 2012). Beberapa komplikasi umum yang terkait dengan pemberian steroid adalah nekrosis vaskular, diabetes, gastritis, maag, gangguan pertumbuhan, hipertensi, insomnia, osteoporosis pada orang dewasa, perubahan kepribadian dan infeksi oportunistik maka perlu dilakukan *tapering* untuk menghindari komplikasi dari pemakaian steroid (Pratama, 2015).

Pemberian immunoglobulin intravena masih jarang dilakukan karena masalah sosial dan ekonomi sehingga pemberian immunoglobulin intravena tidak dilakukan sampai saat ini. Imbach adalah yang pertama

kali mengusulkan kegunaan immunoglobulin intravena dalam pemulihan trombositopenia yaitu dengan merusak pembersihan trombosit. Immunoglobulin intravena memiliki respon yang lebih cepat dibandingkan dengan kortikosteroid (Pratama, 2015; Warrier, 2012).

Pengobatan lini kedua pada ITP adalah pemberian imunosupresan dan rituximab. Pengobatan lini kedua digunakan ketika pengobatan lini pertama telah gagal atau pasien menjadi tidak toleran. Imunosupresan bertindak pada tingkat sel T, obat utama yang digunakan adalah azathioprine, siklofosfamid dan siklosporin. Dapson memiliki peran untuk pemulihan trombositopenia. Rituximab berperan mengurangi jumlah sel yang memproduksi autoantibodi. Jarang ditemukan efek samping rituximab tetapi meliputi potensi neutropenia dan reaksi infeksi kronis seperti TBC (Warrier, 2012). An. A tidak mendapatkan pengobatan lini kedua disebabkan karena An. A baru pertama kali mengalami ITP.

Manajemen bedah yang dilaksanakan pada ITP berupa splenektomi. Splenektomi dilakukan jika anak mengalami menorrhagia parah, perdarahan yang mengancam jiwa dan anak yang mengalami pembatasan besar dalam aktivitas akibat trombositopenia. Splenektomi tidak dilakukan pada An. A karena splenektomi dilakukan pada anak yang mengalami trombositopenia berulang (Meadow, 2006; Rudolph, 2014).

Perdarahan akut yang terjadi pada ITP ditangani dengan pemberian transfusi *packed red cell*, jika diindikasikan secara klinis. Transfusi trombosit jarang diindikasikan karena trombosit yang ditransfusikan akan dilapisi oleh antibodi antitrombosit dan kemudian dihancurkan di limpa (Axton, 2014; Rudolph, 2014).

An. A diberi injeksi cefotaxime 250 mg/8 jam, cefotaxime merupakan antibiotik golongan sefalosporin. Pemberian cefotaxime pada An. A karena terdapat kelainan hemostasis sehingga An. A mengalami infeksi, kelainan hemostasis dapat menimbulkan komplikasi bila terdapat faktor predisposisi seperti infeksi (ISO, 2013; Pratama, 2010).

An. A mendapatkan cairan intravena D5½ NS dengan kecepatan 12 tetes per menit melalui infus makro. Cairan yang diberikan merupakan cairan maintenance untuk memenuhi kebutuhan cairan dan elektrolit untuk hemostasis (ISO, 2013; Pratama, 2010).

Intervensi yang dilakukan sudah sesuai dengan teori dan berhasil. An. A terbebas dari cedera, dilihat dari tidak adanya pertambahan area purpura, perdarahan gusi, perdarahan hidung, hematuria dan tidak ada darah dalam feses serta angka trombosit >150.000/ml.

5. PENUTUP

a. Kesimpulan

Asuhan keperawatan dilakukan dalam waktu 3x24 jam. Tindakan keperawatan yang dilakukan oleh penulis sesuai dengan rencana keperawatan antara lain mengobservasi kebutuhan keamanan pasien, memberikan penyuluhan kesehatan tentang penyebab, tanda gejala dan pencegahan cedera pada ITP, memberikan obat: cefotaxime 250 mg, methyl Prednison 20 mg, mengobservasi tanda-tanda perdarahan, memberikan informasi adanya perubahan status kesehatan.

Dari asuhan keperawatan tersebut didapatkan hasil bahwa An. A tidak mengalami cedera. Data yang menunjukkan yaitu tidak ada pertambahan area purpura, tidak ada perdarahan gusi, tidak ada perdarahan hidung spontan, hasil pemeriksaan laboratorium pada 30 Maret 2016 pukul 09.37 trombosit 156.000/mL.

b. Saran

Untuk institusi pendidikan, diharapkan hasil karya tulis ini dapat menjadi referensi dalam penatalaksanaan untuk praktik klinik.

Untuk instansi pelayanan kesehatan, diharapkan berguna dalam meningkatkan penanganan yang lebih optimal dalam mencegah cedera.